

ETIOPATOGENIA DE LAS ESTENOSIS Y DILATACIONES BRONQUIALES

Dr. A. CASTELLA ESCABROS

Jefe de la Sección de Broncoscopia

VAMOS a bosquejar conjuntamente, en esta misma conferencia, la etiopatogenia de las estenosis y dilataciones bronquiales, los dos trastornos más importantes y frecuentes de los bronquios, porque aunque representan significados inversos, tienen en cambio semejante etiología, cada uno puede ser causa del otro y el tratamiento resulta en muchos casos similar: broncoscoterapia y cirugía de exéresis.

Por didáctica de comprensión haremos su descripción por separado y empezaremos por las estenosis, ya que son éstas las que con más frecuencia son la causa primordial de las bronquiectasias.

Estenosis bronquiales

Es un tema extensísimo. A priori, parece incluso verdaderamente difícil hacer un estudio de conjunto de las estenosis bronquiales, cuya etiología es sumamente variada: tuberculosis, sífilis, bronquitis de origen inflamatorio banal, bronquiectasias, alergia, traumatismos, etc.; cada una de las cuales precisaría una conferencia. De todas maneras, su exposición en conjunto nos parece lógica y fructuosa, pues, aunque por ser más condensada no resulte tan interesante, se justifica plenamente por razones de orden fisiopatológico, clínico y terapéutico.

Referente a su *fisiopatología*, sea cual sea la causa de la obstrucción bronquial, pueden aparecer las mismas complicaciones en el territorio pulmonar mal ventilado por su bronquio estenosado.

Desde el punto de vista de *orientación diagnóstica*, sea cual sea su etiología, el clínico se forma primero la idea de sospecha de una obstrucción bronquial, por los signos funcionales; después aparece una idea de probabilidad por las imágenes radiológicas; y por fin, se comprueba con certeza su existencia y se distingue su naturaleza a base de una comprobación broncoscópica.

En cuanto al *plan terapéutico*, tiende siempre a salvar el pulmón de

las complicaciones de la estenosis ó a extirparlo en caso de que éstas existan ya o que la estenosis sea un tumor maligno.

Resumen Histórico

El conocimiento de la patología de las estenosis bronquiales es relativamente reciente. Son los trabajos de Chevalier Jackson, aparecidos en 1920, los que empezaron a señalar el interés de su estudio.

SICARD y FOURESTIER, con la puesta en marcha de la broncografía de contraste, contribuyeron felizmente a los trabajos americanos, permitiendo observar las estenosis de los segmentos bronquiales distales, y, sobre todo, a evidenciar las dilataciones bronquiales del territorio pulmonar sometido a los trastornos de mala ventilación e infección causados por dichas estenosis.

En Europa, aunque lleváramos un retraso en relación con los trabajos americanos, se ha compensado estos últimos años con los fecundos trabajos de A. SOULAS, de AMEUILLE, de DUFOURT, de MOUNIER-KUHN, de POLICARD y de GALY, citando sólo a los que conocemos bien y cuyas enseñanzas importantes y originales sobre las estenosis bronquiales agradecemos.

Tres etapas históricas marcan la evolución de nuestras ideas sobre esta nueva patología bronquial:

En la primera etapa, 1920 a 1930, empieza el estudio de los grandes descubrimientos de la exploración bronquial propiamente dicha.

En la segunda etapa, 1930 a 1940, se logra la vulgarización de estos métodos de exploración con los cuales se diferencian las principales afecciones bronquiales.

La tercera etapa es la actual, reciente y esencialmente histofisiológica, que permite la interpretación del mecanismo de la obstrucción bronquial con grandes perspectivas para el porvenir.

En la primera etapa, se inicia la broncoscopia en patología bronquial; y está marcada por los trabajos de Chevalier Jackson estudiando las atelectasias originadas por las obturaciones bronquiales por cuerpos extraños y precisando los principales mecanismos de las estenosis. Chevalier Jackson propone ya en aquel entonces la broncoscopia como medio de diagnóstico precoz del cáncer pulmonar, ya que es siempre broncogénico. Más tarde, aconseja la broncoaspiración para tratar las supuraciones pulmonares y afirma que estas supuraciones, más que primitivas, son secundarias a estenosis del bronquio correspondiente.

La segunda etapa, está marcada en Francia con los trabajos de LUCIEN, de WEBER y d' HOUR; en Suecia con los de WESTERMACK, en Inglaterra por los de BROCK. Todos ellos dan a conocer gracias a la radiología de frente

y de perfil, la división del pulmón en lóbulos y segmentos. Estos autores demuestran que cada segmento pulmonar es un pulmón en miniatura con la autonomía propia de sus bronquios y de sus vasos. Por ello insisten sobre el valor diagnóstico de la radiografía transversa.

En el curso de esta segunda etapa, se consolida la práctica de la broncoscopia y llega a vulgarizarse también en Europa como medio de exploración y tratamiento de la patología broncopulmonar, revistiendo sobre todo gran importancia el estudio de las estenosis; cuyas causas y patogenia se precisan. LECOEUR demuestra que el cáncer pulmonar es de origen bronquial, completando los estudios de HUGUENIN. AMEUILLE y LEMOINE, describen la tuberculosis bronquial primitiva. CORYLLOS y ADAMS, en América, emprenden el estudio experimental de la estenosis bronquial. Logran provocar la atelectasia y las dilataciones bronquiales con obturación experimental y trastornan las nociones clásicas sobre la frecuencia de las bronquiectasias congénitas, creyendo demostrar con sus estudios experimentales que más bien son secundarias de la estenosis bronquial, adquirida ésta también después del nacimiento. AMEUILLE y LEMOINE si bien admiten la idea primordial de CORYLLOS, discuten su mecanismo oponiendo la trombosis de las arterias bronquiales como la principal causa de las bronquiectasias.

En la *tercera etapa*, o sea la que vivimos actualmente, la broncoscopia llega a su auge y abre perspectivas halagüeñas para el futuro. Además de las lesiones bronquiales groseras, van descubriéndose lesiones bronquiales finas y se van conociendo e interpretando trastornos funcionales hasta formar un nuevo capítulo sobre la histofisiopatología del bronquio y de su segmento pulmonar, en cuya patología figura preferentemente la estenosis. Se sospecha el papel que juega el sistema neurovegetativo para explicar algunos síndromes mal conocidos, como el colapso pulmonar postoperatorio, el asma, etcétera.

En estas tres etapas de progreso sucesivo, podríamos decir que la prodigalidad de la broncoscopia marca sus preferencias para nuevos conocimientos de la estenosis bronquial.

Síndrome de la estenosis bronquial

La disminución del calibre de un bronquio, sea cual sea su causa, da lugar a trastornos fisiopatológicos de su territorio pulmonar correspondiente, demostrados radiológicamente ya sea por una opacidad con retracción, cuando la estenosis es completa, ya sea por una opacidad sin retracción cuando la estenosis es incompleta, ya sea por una hiperclaridad o enfisema cuando la estenosis es en válvula.

Los signos indirectos, clínicos y radiológicos, sobre los cuales no vamos

a insistir ya que son harto conocidos de todos, sólo tienen un valor indicador de más o menos probabilidad de estenosis bronquial. El diagnóstico de seguridad solo puede hacerse con la exploración broncoscópica o broncográfica.

La broncoscopia es el método electivo para las lesiones proximales porque además del tacto y visión directa permite la biopsia de las mismas.

La broncografía estudiará, sobre todo, las lesiones bronquiales distales inaccesibles a la visión broncoscópica; ella informa sobre su existencia y localización, pero no permite el diagnóstico de su naturaleza.

La evolución, el pronóstico y el tratamiento, pueden depender de la enfermedad causal; pero también su evolución está condicionada por los trastornos sufridos por los territorios pulmonares situados más allá de la estenosis, en los cuales pueden aparecer bronquiectasias y esclerosis: lesiones irreversibles contra las cuales sólo la exéresis parece la terapéutica lógica en estos tiempos.

Patogenia de las estenosis bronquiales

Para comprender la génesis de las estenosis bronquiales, no es posible basarse sobre las lesiones histológicas constatadas en la autopsia y en las piezas de exéresis que han sufrido con la infección, con la operación o con la putrefacción, trastornos demasiado considerables. Conviene observar los mecanismos elementales precoces que presiden la instalación de estas estenosis. Para este fin, hay que averiguar lo que dan la experimentación física y la histología experimental; conviene también tener presente la importancia de las funciones bronquiales, cuya perturbación puede provocar reacciones profundas en el territorio pulmonar correspondiente.

Es resiguiendo paso a paso los diferentes trabajos que han jalonado los progresos alcanzados en el estudio patogénico de las obstrucciones bronquiales, desde las primeras observaciones de CHEVALIER JACKSON hasta las de nuestros días, que podremos llegar a una concepción verdadera y clara de la fisiopatología de las estenosis bronquiales.

Patogenia de las estenosis completas e incompletas

Es a CHEVALIER JACKSON a quien pertenece el mérito de haber individualizado el síndrome anátomo-radiológico de las estenosis bronquiales y de haber dado una explicación fisiológica del mismo. Estudió primero las obturaciones bronquiales por cuerpos extraños; y sus observaciones broncoscópicas, fisiológicas y radiológicas le permitieron dar una clasificación simple de las estenosis:

a) Estenosis completa que da lugar a que el territorio pulmonar correspondiente no reciba ventilación alguna: el resultado es la atelectasia, o sea opacidad y retracción.

b) Estenosis incompleta, con la cual hay hipoventilación o dificultad al paso de la corriente aérea, que da lugar a una simple sombra pulmonar.

c) Estenosis en válvula, con la cual el bronquio estrechado sólo deja pasar el aire en uno de los dos tiempos de la respiración, y siempre el mismo. Si la válvula es espiratoria, o sea que la obstrucción bronquial tiene lugar durante la espiración, el aire entrado durante la inspiración no podrá salir durante la espiración; y por consiguiente, dará lugar al enfisema obstructivo. Si la válvula fuera inspiratoria, el fenómeno será a la inversa, o sea que se producirá una atelectasia.

Tal como pueden observar, esta concepción completamente física, es un poco simplista y tal como veremos no la confirma del todo la experimentación histofisiológica y no siempre se adaptan a ella los hechos clínicos observados.

De todas maneras los trabajos de CHEVALIER JACKSON tienen un mérito considerable, pues fueron los primeros en señalar los mecanismos elementales que presiden las estenosis bronquiales sea cual sea su etiología.

Años más tarde, la experimentación primero y la histología después, demostraron que la atelectasia no era solamente debida a un simple trastorno de ventilación y que al lado de las lesiones debidas a la apneumato-sis, existían otras lesiones bien diferentes, tales como la vasodilatación capilar, el edema alveolar, etc.

La histofisiología permite todavía progresar un poco más con el análisis de las funciones bronquiales y de su perturbación. Demuestra que al lado de la hipoventilación, entran en juego los trastornos de la secreción y de la excreción del moco bronquial, así como los fenómenos vasomotores del pulmón por irritación del plexo peribrónquico.

A partir de la concepción simple de CHEVALIER JACKSON se ha llegado a una concepción más completa y más exacta, explicando los mecanismos iniciales de la estenosis. La explicación de las lesiones más tardías halladas en la autopsia, es más difícil y llena todavía de muchas incógnitas, especialmente concernientes a la génesis de la esclerosis pulmonar y a las bronquiectasias. Partiendo de estos hechos, vamos a ensayar de poner en claro o de relieve esta evolución de las ideas sobre la fisiopatología de las estenosis bronquiales.

Estudios experimentales

LICHTHEIM fué el primero que reprodujo la atelectasia 24 horas después de haber introducido un tallo de laminaria en un bronquio. CORYLLOS

se empeñó en demostrar acertados los primeros trabajos de CHEVALIER JACKSON sobre las estenosis por cuerpos extraños. Según él, la obturación bronquial va seguida rápidamente de la resorción del aire alveolar por el mecanismo de la diferencia de presiones entre el gas de los alvéolos y el gas de la sangre. A dicha resorción es debida la opacidad y la retracción por disminución del volumen del pulmón correspondiente al bronquio estenosado.

Pero CHADOURNE en 1936, demostraba que la opacidad y la retracción del pulmón en la atelectasia no eran fenómenos estrictamente paralelos. Este autor apoyó su argumentación con documentos radiológicos. Con éstos, expone el contraste entre la imagen de atelectasia lobar, caracterizada por una opacidad muy densa y una retracción poco marcada, y la del colapso pulmonar bajo neumotórax que presenta una retracción considerable y una opacificación al contrario poco densa. Se extraña que ante la imagen opaca de una supuesta estenosis lobar con atelectasia, muchas veces la creación de un neumotórax provoque el aclaramiento paradójico de dicha opacidad.

Los estudios experimentales de GARCÍA OTERO y de KOURILSKY y ANGLADA, confirmaron las ideas de CHADOURNE, aunque los resultados de sus experiencias fueran inversos. Pues GARCÍA OTERO, provocando una estenosis por una irritación del bronquio con un cáustico, obtiene primeramente una opacificación del pulmón correspondiente y secundariamente una retracción. KOURILSKY y ANGLADA, al contrario: observan primero una retracción y después una opacificación.

Sea como sea, todos estos trabajos experimentales tienden a demostrar que en la atelectasia por obturación bronquial, los fenómenos de opacificación y de retracción pulmonar son distintos e independientes. Si la retracción es la consecuencia lógica de la apneumosis, la opacificación es debida a otras causas que la experimentación física no puede precisar exactamente, por lo cual hay que buscar la explicación de su génesis en la histología experimental.

Histología experimental

Este estudio ha sido hecho por los mismos experimentadores citados anteriormente y les ha revelado que a las primeras horas que siguen a la obturación bronquial ocurre lo siguiente:

- a) Aplastamiento de los alveolos pulmonares.
- b) Una vasodilatación considerable en los tabiques interalveolares.
- c) Una exudación edematosa dentro de los alvéolos.

Si se retira precozmente la obturación experimental, se puede reinsuflar el pulmón y las lesiones histológicas desaparecen.

Si se retira tardíamente el obstáculo bronquial, el pulmón ya no se reinsufla porque han aparecido la esclerosis, la infección, la metaplasia cúbica del epitelio alveolar, y estas lesiones son ya irreversibles.

¿Cómo se explican estas lesiones histológicas precoces? No hay duda de que el aplastamiento alveolar es debido a la apneumatosi. La vasodilatación y el edema alveolar podrían ser considerados como un fenómeno pasivo, secundario o esta apneumatosi, por un mecanismo de edema "a vacuo". En realidad no es probable, pues esta vasodilatación y este edema son intensos y precoces y preceden algunas veces a la retracción del pulmón.

La histofisiología va a demostrarnos que se trata de un fenómeno activo.

Histofisiología

El bronquio es un órgano viviente. Según POLICARD y GALY, posee una rica inervación y presenta conexiones vasculares estrechas, linfáticas y sanguíneas, con el pulmón. El bronquio no solamente cumple su papel de ventilación, que permite la oxigenación de los capilares y mantiene la presión alveolar, sino que también tiene una función secretora y excretora que favorece todavía su motilidad. El moco secretado por las células caliciformes de la mucosa y por las glándulas de la submucosa, sirve de protección a la mucosa bronquial. Es excretado por el tapiz rodante, formado por los cilios vibrátiles de las células de la mucosa bronquial cuyos movimientos determinan una progresión regular del moco hacia las vías aéreas superiores. Todas estas importantes funciones están intrincadas y se completan armoniosamente. Están regularizadas por el sistema neurovegetativo, constituido por la inervación simpática y vagal. Cualquier perturbación de una de estas funciones repercutirá sobre las demás. Una hipersecreción mucosa ocasionará rápidamente un trastorno de la ventilación; una lesión del epitelio bronquial, provocará una dificultad al movimiento continuo de los cilios vibrátiles y consecuentemente un estancamiento de las secreciones. Igualmente una dificultad de la ventilación perturbará rápidamente las funciones secretoras y sobre todo excretoras del bronquio.

El estudio histo-fisio-patológico de las estenosis, enseña perfectamente la importancia de estas funciones bronquiales y que perturbadas determinan la aparición de la opacidad en la atelectasia.

Estudio histo-fisico-patológico

La práctica de la broncoscopia demuestra que en la mayor parte de los procesos bronquiales inflamatorios, incluso los más simples, aparece

una reacción "hipercolorada y secretante" de la mucosa, como dice LEMOINE. Esta reacción no tiene ningún carácter de especificidad. Es una reacción puramente funcional y reversible, logrando muchas veces su desaparición sólo con toques de adrenalina sobre la región afecta. La clínica demuestra también que estas reacciones elementales de la mucosa bronquial son capaces ellas solas de provocar opacidades pulmonares lobares o segmentarias.

Así se explican los síndromes atelectásicos de las bronquitis localizadas que aparecen en el asma.

El estudio histológico de esta inflamación bronquial, banal, no específica, es altamente interesante. Muestra una descamación del epitelio bronquial y una degeneración de sus células, que o bien se transforman en células mucosas o pueden sufrir una metaplasia. Muestra, además, un edema del corion con una congestión capilar intensa, por lo cual pierde su flexibilidad y aparece una hipertrofia de las glándulas submucosas. La consecuencia de estas lesiones sobre las funciones bronquiales, es fácil de comprender: se produce una hipersecreción serosa y mucosa y una disminución del calibre bronquial por el edema. Sigue una dificultad a la excreción bronquial que acentúa todavía más el hipofuncionalismo del tapiz rodante de los cilios vibrátiles, en parte destruidos por degeneración de la mucosa.

Estos trastornos predominantes de la secreción y de la excreción del moco bronquial podrían algunas veces dar razón por ellos mismos de la opacificación del pulmón en la estenosis bronquial.

De todas maneras, el trastorno de la excreción bronquial no siempre puede razonar por él solo la opacificación, sino que hay que añadir la congestión capilar intensa que aparece precozmente en los tabiques interalveolares. Para explicar esta congestión capilar se hace intervenir el sistema neurovegetativo, el cual, irritado por la inflamación bronquial local, repercute hacia más allá sobre el pulmón correspondiente provocando una congestión capilar y quizás también un edema alveolar.

Se podría, pues, concretar, de una manera simple, estas reacciones broncopulmonares, sea cual sea su etiología, de la siguiente manera: toda lesión bronquial, perturba el conjunto de las funciones bronquiales, pero sobre todo dificulta la función excretora. El bronquio enfermo es el punto de partida de un reflejo neurovegetativo, que determina a distancia la vasodilatación capilar y la exudación alveolar, substratum esencial de la opacificación del pulmón. El trastorno de la ventilación que es secundario, hace posible que al principio del proceso no exista ni reducción volumétrica del pulmón, ni retracción orgánica: por eso al principio la imagen radiológica puede ser de opacidad sin retracción.

El trastorno de excreción, probablemente no es tan importante como el reflejo neurovegetativo para el determinismo de las lesiones pulmonares. Pero de todas maneras es, el trastorno de la excreción, el que condiciona la infección y ésta será, al fin de cuentas, la que dominará la evolución de las lesiones pulmonares.

De esta manera, el mecanismo de las estenosis se aclara perfectamente:

En las estenosis incompletas, sea cual sea su etiología, los mecanismos elementales se ponen en juego y pueden dar lugar a una opacidad del pulmón sobre todo por vasodilatación capilar y edema alveolar.

En las estenosis completas, se asociará la apneumatosi, la cual dará lugar, además, a la reducción del volumen del pulmón y a la atracción de los órganos vecinos. Si en ciertas estenosis incompletas aparece cierta retracción del pulmón, ésta, en general, es poco marcada y la aparición de esta tendencia retráctil es debida a la acumulación de secreciones que constituyen entonces una verdadera barrera al paso del aire.

Resumen patogénico de las tres variedades de estenosis

Llegados al término de esta breve e incompleta exposición de la etiopatogenia y de la fisiopatología experimental de las estenosis, teniendo en cuenta a la vez las ideas puramente físicas de CHEVALIER JACKSON y los conceptos modernos que nos enseñan los estudios histológicos experimentales y sobre todo la histofisiopatología, se pueden también concebir en clínica, según el grado de la obstrucción bronquial, tres órdenes de estenosis:

1.º En la estenosis completa, el síndrome radiológico más frecuente está constituido por una opacidad con retracción del pulmón correspondiente y atracción de los órganos vecinos. El trastorno de la ventilación domina y provoca la apneumatosi con retracción pulmonar. El bronquio enfermo es el punto de partida de un reflejo neurovegetativo que determina la condensación. El trastorno de la excreción bronquial, a la larga hará sentir sus efectos y dominará la evolución hasta llegar a una opacidad retráctil, no tan homogénea como al principio, con esclerosis y bronquiectasias.

2.º La estenosis incompleta entraña una imagen radiológica de opacidad sin retracción. El trastorno de la ventilación es secundario; la apneumatosi no es jamás completa y es por esto que en principio no debe haber retracción. En cambio, el reflejo neurovegetativo parece ser esencial del mecanismo patológico provocando a distancia el encharcamiento del pulmón y su opacidad radiológica. El trastorno de la excreción domina aquí también la evolución.

3.º La estenosis en válvula por regla general es siempre espiratoria

y es por esto que el pulmón correspondiente se insufla progresivamente dando lugar a la imagen radiológica del enfisema obstructivo o a las ampollas de enfisema. Los trastornos de la excreción del moco están aquí reducidos al mínimo y no dominan la evolución de la estenosis, salvo en los casos de las cavernas insufladas o de las bronquiectasias existentes ya anteriormente.

Pronóstico y tratamiento

Estas nociones etiopatogénicas y fisiopatológicas de la estenosis bronquial, son importantísimas para establecer el pronóstico y tratamiento de las mismas.

Todas las precauciones de prudencia diagnóstica son indispensables para sentar el pronóstico de estas estenosis generalmente tuberculosas y para decidirnos o no al tratamiento quirúrgico. Todos sabemos que si la estenosis es inflamatoria puede resolverse endoscópicamente, pero si es cicatricial conviene operar cuanto antes para salvar los bronquios y parénquima pulmonar, situados más allá de la estenosis. Todos los broncopistas tenemos a nuestro haber, casos favorables de estenosis bronquiales tratados broncoscópicamente. Estos éxitos podrían inclinarnos al pronóstico benigno de la estenosis. Pero existen, desgraciadamente, demasiados casos que evolucionan hacia la atelectasia, las bronquiectasias y pnoesclerosis, cuyo único tratamiento es entonces la exéresis pulmonar. En cambio, si hubiéramos establecido a tiempo el diagnóstico, se hubieran podido resolver dichos casos con la broncoplastia, sin necesidad de recurrir a la exéresis con la cual sacrificamos a veces todo un pulmón, que significa para el enfermo un handicap para toda la vida.

Es posible que la observación directa y tratamiento broncoscópico de las lesiones estenóticas bronquiales desde sus fases iniciales, fuera la mejor profilaxia de las bronquiectasias cuya etiopatogenia vamos a recordar enseguida.

BRONQUIECTASIAS **Mecanismos fisiopatológicos**

Paralelamente o consecutivamente, con lo que acabamos de describir sobre la etiopatogenia de las estenosis bronquiales, los mecanismos fisiopatológicos que determinan la formación de las bronquiectasias, empiezan a ser conocidos y explicables gracias a las adquisiciones recientes de la broncoscopia, de la cirugía de exéresis y de la experimentación.

Hasta hace pocos años se creyó que las bronquiectasias tenían un origen congénito en su mayor parte, o sea que eran un vicio de desarrollo fetal. Cada día la bronquiectasia congénita va perdiendo terreno a favor de la bronquiectasia adquirida. Probablemente existen bronquiectasias con-

génitas (ya que al parecer han sido demostradas anatómicamente), sobre todo cuando hay la coexistencia de quistes aéreos, cisuras anómalas, etc. Pero salvo distrofias excepcionales, los bronquios solo se dejan dilatar por procesos patológicos, evidentes o desconocidos, sobrevenidos después del nacimiento.

Las bronquiectasias pueden formarse en cualquier edad de la vida.

La práctica broncoscópica y la experimentación, han demostrado no solamente que pueden formarse en cualquier época de la vida, sino que también pueden aparecer en muy breve tiempo.

Los *factores patogénicos* acostumbran a dividirse en bronquiales y extrabronquiales. Pero éstos siempre van acompañados de aquéllos. O sea, que son, o *bronquiales puros* o *bronquiales combinados*.

Los *factores bronquiales* son dos: la estenosis y la infección.

La obturación, en el terreno experimental, tal como hemos demostrado al hablar de las estenosis, constituye un factor indiscutible; y en patología, está demostrado también por la broncoscopia y las operaciones de exéresis. La obstrucción no precisa que sea anatómica y absoluta. Puede consistir sencillamente en secreciones espesas y adherentes, encima de una mucosa inflamada y engrosada, agravando una discreta estenosis, que también puede ser funcional, desencadenada por un fenómeno de broncoespasma. En clínica, vemos frecuentemente como el factor estenósico resalta netamente claro en la producción de bronquiectasias secundarias, cuando han precedido a éstas obturaciones bronquiales ocasionadas por tumores o cuerpos extraños intrabronquiales.

De todas maneras, la experiencia ha demostrado que la simple estenosis no basta para originar bronquiectasias; es necesario que actúe el segundo factor, la infección, para que altere, anatómica y funcionalmente, las paredes bronquiales. Pero este segundo factor generalmente no se hace esperar. Los gérmenes encuentran un terreno abonado a su proliferación con las secreciones estancadas y entonces la mucosa se ulcera y las túnicas submucosas se infiltran, lo que da lugar al hecho más grave y decisivo como productor de bronquiectasias: la destrucción de la capa músculo-elástica.

La infección constituye también un factor fundamental en la producción de atelectasias. Es capaz por sí sola de reunir las condiciones necesarias para la aparición atelectásica: alteraciones parietales y fenómenos obstructivos, desencadenados éstos por la congestión edematosa, espasmo muscular y retención de secreciones; ocasionando, entonces a su vez, la formación de bronquiectasias.

Conviene hacer constar, sin embargo, que la infección bronquial, por sí sola, cuando tiene lugar en la edad adulta, no siempre produce bronquiectasias.

Nosotros hemos asistido varios casos de bronquitis infectiva con abundante supuración, en adultos, y en los cuales, la broncografía lipiodolada más minuciosa no ha podido evidenciar dilatación bronquial alguna. Es por ello que estamos convencidos que deben intervenir siempre los dos factores: obstrucción e infección; aunque cada uno de los cuales puede ser causa o consecuencia del otro.

En cuanto a los *factores extrabronquiales*, los libros señalan a la atelectasia como el más corriente. Se razona su intervención diciendo que la atelectasia, exagerando la presión negativa intrapleural, produciría ésta una atracción sobre la cara externa de las paredes bronquiales dando lugar a la dilatación de su conducto. Nuestra opinión es que este mecanismo es puramente teórico. Es en el lóbulo o segmento atelectasiado donde se producen las bronquiectasias, no en los lóbulos o segmentos vecinos. El bloque de parénquima atelectasiado y macizo difícilmente puede transmitir a las paredes bronquiales la tracción pleural. Según nuestro entender, lo que sucede es lo siguiente: el lóbulo o segmento se hace atelectasiado por obstrucción bronquial y es ésta también la que, ocasionando la retención de secreciones (que cuando perdura significa obstrucción e infección), dará lugar, asimismo, a las bronquiectasias. O sea, que en la atelectasia sobrevienen dilataciones bronquiales, no por factores extrabronquiales, sino también, intrabronquiales. De todas maneras, existe, desde luego, la posibilidad de que la causa primitiva de ambos procesos pueda ser un fenómeno de compresión ejercido por una masa tumoral o adenopática situada por fuera de los bronquios correspondientes, dando lugar a una estenosis extrínseca y provocando al mismo tiempo la atelectasia y la bronquiectasia.

Como mecanismos de tracción o compresión extrínseca, actúan más bien los estiramientos y torsiones sobre los bronquios provocados por la fibrosis y esclerosis pulmonares y por los colapsos médicos y sobre todo quirúrgicos; y aún aquí también obran simultáneamente mecanismos intrabronquiales, ya que la mucosa bronquial no escapa a la acción patógena.

Concretando en pocas palabras, digamos pues, que la gran mayoría de las bronquiectasias son adquiridas y de origen predominantemente broncogénico, como resultado de procesos inflamatorios que por una parte alteran las paredes de los bronquios y por otra parte obstruyen su luz; se dificulta el drenaje y se acumulan secreciones que a su vez exacerban la infección: círculo vicioso que va manteniendo las condiciones óptimas para la dilatación bronquial.

Repetimos e insistimos que básicamente, en todas las edades, pero más en la infancia, la obstrucción e infección bronquial son los dos factores fundamentales para la producción de bronquiectasias.

Ahora bien, las enfermedades que a menudo ponen en acción estos

factores son todas aquellas que más frecuentemente producen estenosis bronquiales. Entre ellas tenemos en primer término la tuberculosis adenopática y bronquial. Las neumopatías graves de toda clase, en especial las sobrevenidas con las enfermedades eruptivas como el sarampión. Las enfermedades tusígenas y distensivas como la tos ferina, si se sufren en una edad infantil en que las formaciones fibroelásticas son todavía muy débiles, no hay duda que juegan uno de los papeles más importantes. Las infecciones crónicas por adenoides retronasales. La sinusitis acostumbra a ser una afección concomitante de las bronquiectasias y son varios los autores que la consideran su mayor causa patogénica porque los senos paranasales son anexos del aparato respiratorio y éste resulta infectado de aquéllos con mucha frecuencia. Las obturaciones bronquiales por cuerpos extraños, muchas veces desconocidos en los niños y las masas adenopáticas yuxtaparanasales, tienen un papel tan lógico y conocido en la producción de bronquiectasias que no precisamos insistir sobre el mismo.

Como corolario y moraleja de estos conceptos, se deduce la necesidad de prestar una atención máxima a todos estos procesos, sobre todo en los niños, si se quiere efectuar una profilaxis eficaz de las bronquiectasias.

En todos estos procesos, lo que sucede realmente en la práctica es que, estenosis e infección, terminan siempre por juntarse inseparablemente, a la par que ayudándose mutuamente.

La estenosis da lugar sin tardanza a la infección, y ésta, ya sea por el edema y la hipertrofia de los elementos glandulares, ya sea por un estancamiento de los productos de segregación, de supuración y de descamación, que el aparato ciliar no logra expulsar, completa la obstrucción.

Es sobre todo esta obstrucción, agravada por la continua retención e infección, la que macera el bronquio y desmorona su arquitectura parietal. Cuanto más perdure la infección, más profunda, destructiva e irreparable se hará, lesionando los elementos esenciales de la fisiología bronquial y provocando trestornos tróficos de los elementos de sostén y mutilaciones de la pared bronquial; dando lugar a que esta pared pierda su forma cilíndrica y bien calibrada cediendo y formando en ciertos puntos hundimientos parietales, que serán las bronquiectasias.

La sintomatología clínica de las bronquiectasias será tanto más acusada cuanto más grave sea la infección y sobre todo cuanto más dificultoso sea el drenaje de la exudación que aquélla provoque. Ello explica perfectamente la mayor o menor tolerancia de las bronquiectasias, según sea su localización.

Tratamiento

Todo cuanto llevamos dicho sobre etiopatogenia de las bronquiecta-

sias tiene una importancia práctica extraordinaria para el tratamiento de las mismas.

Actualmente las prácticas terapéuticas empleadas para las bronquiectasias se reducen casi exclusivamente al tratamiento endobronquial, cuyo resultado es puramente sintomático, y la exéresis broncopulmonar considerada como tratamiento radical.

En cuanto a la *terapéutica endobronquial*, debemos advertir que la aspiración broncoscópica para la limpieza bronquial juega aquí el papel fundamental. La administración parenteral de los antibióticos resulta ineficaz, no solamente porque llegan insuficientemente dentro de los bronquios, sino también porque están neutralizados sus efectos por la cantidad de secreciones estancadas y por su acostumbrada acidez.

Dirigido el broncoscopio hacia el tronco lobar correspondiente a las dilataciones, iremos aspirando con la sonda dirigida todos los orificios segmentarios secretantes.

Cuando hayamos aspirado todo el moco-pus estancado, invitaremos al enfermo a toser suavemente para ir aspirando nuevamente toda la secreción que vaya fluyendo hasta convencernos de que el manantial purulento se ha agotado del todo.

Si la mucosa bronquial se presenta muy congestionada, haremos unos toques con adrenalina y antes de retirar el broncoscopio instalaremos hacia los orificios más secretantes de 2 a 5 c.c. de una solución con los antibióticos más apropiados según la flora de los esputos.

Los halagüeños resultados publicados por BÉRARD y MATHEY; por TUDOU EDWARDS, CHURCHILL y OVERHOLT, con la *exéresis de las bronquiectasias*, demuestran claramente que la segmentectomía o lobectomía, según los casos, tienen sus mejores indicaciones y resultados inmediatos en el tratamiento de las bronquiectasias.

Es evidente que la escasísima mortalidad operatoria resulta muy tranquilizadora, tanto para los médicos como para los enfermos. Y es de sobras sabido de todos que la exéresis es el único tratamiento eficaz y recomendable de las grandes bronquiectasias, aisladas, o las muy infectivas y productoras de embolias sépticas, sobre todo cerebrales; admitimos también, que es el único tratamiento que puede resultar radical algunas veces de todas las bronquiectasias sean del tipo que sean.

De acuerdo. Pero es que la cirugía de exéresis para las bronquiectasias con todo y ser la que cuenta en su haber los mejores resultados inmediatos de la intervención, no puede esconder tampoco sus fracasos. Ya sea muy pronto, después de la intervención, ya sea después de un tiempo más o menos largo de esperanza curativa, muchas veces aparecen nuevamente exacerbaciones bronquíticas y expectoraciones tan abundantes como antes

de la intervención. Un sondaje bronquial con lipiodol muestra, con estupor, la existencia de nuevas bronquiectasias.

Los cirujanos se defienden de estos fracasos diciendo que la broncografía dejó territorios pulmonares inexplorados por la substancia de contraste. Es posible que tengan razón algunas veces; pero otras, resulta incontestable la aparición de lesiones nuevas en segmentos pulmonares cuyos tubos bronquiales se habían dibujado perfectamente normales con una elocuente broncografía de dicho sector hecha antes de la intervención.

Estos hechos incontestables hay que enjuiciarlos seriamente y reconocer que muchas veces la exéresis no constituye tampoco el tratamiento radical y el punto final de una afección bronquial cuya causa puede estar fuera del árbol bronquial; o bien, si se quiere, que se trata de una afección que no siempre traduce una lesión fija, sino que también puede representar una enfermedad infecciosa evolutiva o constitucional.

Quizás, algunas nociones fisiopatológicas de las bronquiectasias, que nos hemos olvidado de consignar podrían explicarnos ciertos fracasos de la exéresis. El término "bronquiectasia" es impropio; toda vez que a la dilatación de un bronquio segmentario se asocian siempre alteraciones pulmonares, ya sea en el mismo sector o en sectores diferentes. Alteraciones pulmonares, unas con bronquiectasias; y otras, sin ellas. Estas lesiones acostumbran a ser propias del enfisema o de la atelectasia o de sus consecuencias. Y estas lesiones pulmonares, pueden constituir incluso el hecho primordial de todo el proceso; hecho esencial en sí y patogénico, ya que dichas lesiones acostumbran a ser prebronquiectásicas. Es por este hecho patogénico, que quizás podríamos explicarnos la aparición de nuevas bronquiectasias después de la exéresis de las precedentes; o sea que la aparición secundaria de bronquiectasias después de la exéresis, puede explicarse también, en alguna de ellas, por las atelectasias postoperatorias de los lóbulos restantes que significarían ya un estado morbozo prebronquiectasiante.

Por todas las razones expuestas y otras que por la premura del tiempo hemos debido soslayar, se impone la deducción lógica de que debemos esforzarnos en apurar el diagnóstico etiopatogénico de las bronquiectasias antes que someterlas a la exéresis pulmonar.

Nosotros declaramos sinceramente que todavía en la actualidad, salvo casos excepcionales, preferimos el tratamiento conservador a base de la broncoscopia asociada a los posibles tratamientos patogénicos y sintomáticos propios de cada caso.